

## Физиология дыхания при компрессионной асфиксии

Ток воздуха по дыхательным путям осуществляется посредством вдоха и выдоха.

Во время вдоха диафрагма опускается за счет сокращения мышц, ребра, благодаря сокращению наружных межреберных мышц, поднимаются вверх, отодвигая грудину вперед. Плевральные полости увеличиваются, давление в них снижается, альвеолы наполняются воздухом из дыхательных путей, легкие растягиваются, увеличиваясь в объеме.

При выдохе дыхательные мышцы расслабляются, ребра опускаются, купол диафрагмы поднимается, давит на легкие. Давление в альвеолах возрастает, и воздух по дыхательным путям устремляется наружу. Объем плевральных полостей и легких уменьшается. Ускоренный выдох осуществляют сокращающиеся межреберные мышцы, мышцы живота.

Сократившиеся мышцы живота оттесняют органы брюшной полости и купол диафрагмы вверх, сжимая легкие. Преимущественное участие межреберных мышц обуславливает грудной тип дыхания, преобладающий у женщин, а мышц диафрагмы — брюшной — у мужчин.

Чтобы остановить грудное дыхание, достаточно массы 40—50 кг (для сильных, крепких людей — 80—100 кг). Особенно чувствительны к сдавлению грудной клетки младенцы, у которых дыхательные движения могут прекратиться под тяжестью кисти и предплечья, положенного на грудь.

Сдавление грудной клетки вызывает ограничение дыхательных движений и резкое затруднение вдоха. Легкие могут несколько расширяться за счет давления диафрагмы.

Сдавление живота во время выдоха оттесняет органы брюшной полости и диафрагму вверх и не дает им опуститься вниз.

Одновременное сдавление грудной клетки и живота прекращает дыхательные движения.

Последовательность наступления смерти, вызванной сдавлением грудной клетки и живота, обусловлена местом расположения сдавливающего предмета и имеет свои особенности.

Сдавление грудной клетки нарушает гемодинамику в головном мозге.

Сдавление живота резко уменьшает подвижность диафрагмы, которая поджимается к легким и сердцу, затрудняет дыхание и изменяет нормальный сердечный ритм, сопровождающийся нарушением гемодинамики в сердечных сосудах, и ведет к быстрому ослаблению деятельности сердца в связи с развитием гипоксии миокарда.

Одновременное сдавление грудной клетки и живота приводит к развитию ряда патологических явлений, способствующих нарастанию гипоксии, обуславливающей в конечном счете асфиксию как непосредственную причину смерти.

В момент сдавления грудной клетки и живота прекращается движение грудной клетки. Повышается артериальное давление во всей сосудистой системе, и в первую очередь в лишенных клапанов безымянной и частично яремных венах, их концевые ветви, разрываясь вследствие обратного тока крови, дают многочисленные точечные кровоизлияния, преимущественно в кожу лица, шеи, верхней части груди. Барьером для обратной волны крови являются клапаны подмышечных вен, ниже уровня которых застойные явления и экхимозы не распространяются.

Цианоз на нижней половине тела отсутствует, что объясняется наличием в системе нижней полой вены большого количества прочных клапанов, в то время как в верхней их мало и они недостаточно прочны. Кровоизлияния и резкая гиперемия в мозге

отсутствуют в связи с прижатием мозго-вых оболочек и мозга к костям черепа.

Продолжение жизни при этом виде асфиксии зависит от анатомической области тела, подвергшейся сдавлению, массы сдавливающего предмета или вещества, силы, площади и направления сдавления по отношению к анатомическим осям тела человека, пористости сдавливающей тело мас-сы, одновременности сдавления.

Сдавление только одной грудной клетки вызывает смерть в течение 30—50 мин, поскольку движения диафрагмы не могут обеспечить доста-точного расправления легких.

Одновременное сдавление грудной клетки и живота вызывает полную остановку дыхания, и смерть наступает относительно быстро.

В случаях неодновременного сдавления асфиксия развивается мед-ленно. При сдавлении туловища в боковом направлении она протекает продолжительно, а в переднезаднем — быстро. Скорость развития асфик-сии объясняется анатомической особенностью — формой и архитектони-кой грудной клетки, препятствующих сдавлению, а также ее меньшей упругостью.

Для наступления смерти достаточно сдавления только живота или груд-ной клетки. Чем больше масса сдавливающих предметов, тем скорее на-ступает смерть. Чем пористее масса, засыпавшая человека, тем дольше он остается жив под завалом, что обусловлено проникновением атмосферного воздуха в дыхательные пути.

Замедленное наступление асфиктической смерти резко проявляется за-стойными явлениями в системе верхней полый вены. Изредка типичные наружные и внутренние признаки этого вида асфиксии отсутствуют. Обра-зовавшиеся иногда переломы ребер и разрывы внутренних органов ускоря-ют наступление смерти и являются ее непосредственной причиной.

В зависимости от угла сдавления, формы, сыпучести и пористости, сдавливающие

предметы могут оставить следы давления, отображающиеся кровоподтеками, и трения, проявляющиеся ссадинами. Наряду с этим сдавление орудиями травмы с преобладающей поверхностью под углом  $90^\circ$  и мелкодисперсными веществами таких следов на коже может не оставить.

Общие морфологические признаки этого вида асфиксии такие же, как и других видов асфиксии, но наряду с этим имеют и свои видовые признаки, позволяющие диагностировать данный вид асфиксии. Видовыми признаками асфиксии от сдавления грудной клетки и живота является масса внутрикожных точечных рассеянных кровоизлияний в верхней трети груди, шеи, лица, называемых экхимотической маской (ЭМ). Она возникает вследствие судорожного сокращения мышц груди, вызванного их сдавлением и резким застоем крови в системе верхней половины. Характерную картину у пострадавшего представляет лицо, описанное Оливье Д'Анжер: «Кожа лица, а у некоторых верхней части груди и живота однообразно фиолетового цвета; на этом фоне рассеяна масса мелких точечных экхимозов от 1 до 1,5 мм величиной, по большей части в виде очень мелких точек. Конъюнктивы также инъекцированы».

Нижняя граница ЭМ является верхним уровнем сдавления тела. По отсутствию и расположению нижней границы ЭМ можно судить об уровне сдавления тела. В случаях сдавления шеи и лица таковая отсутствует.

При сдавлении средней трети грудной клетки ЭМ локализуется выше места сдавления.

Сдавление грудной клетки и живота приводит к нарушению кровообращения в системе верхней полой вены и резкому повышению давления, вызывающего переполнение кровью безымянных и яремных вен. Вследствие этого образуется сине-багровая окраска лица, шеи и верхних отделов груди со множественными точечными кровоизлияниями в этих областях, а также в соединительных и белочных оболочках глаз, расширение сосудов оболочек глаз, одутловатость лица, отечность век и ЭМ. Иногда наблюдается кровотечение из отверстий носа, рта и ушей. Сыпучие вещества, вызвавшие сдавление, могут быть обнаружены в отверстиях носа и полости рта.

От придавливания складок одежды, ее швов, молочных желез, рук к туловищу, затянутого брючного ремня под углом  $90^\circ$  орудиями травмы с распространенной поверхностью или предметами, имеющими выступы, возникают кровоподтеки, состоящие из внутрикожных точечных кровоизлияний, а от сдавления под углом, меньшим прямого,

— ссадины. Задушение в толпе оставляет типичные полосчатые кровоподтеки на внутр-ренней поверхности плеч, позволяющие судить о случившемся.

В скелетной мускулатуре головы, шеи, верхней трети груди могут выяв-ляться очаговые кровоподтеки. Изредка обнаруживается кровь в полости среднего уха, ячейках решетчатой кости, резкий цианоз глоточного кольца. На слизистой барабанной перепонки, носа, глотки, гортани, трахеи, наблю-даются экхимозы. Иногда в полости рта и дыхательных путях, пищеводе и желудке находятся песок, земля и прочее, свидетельствующие об аспира-ции и заглатывании их при сдавлении во время обвала.

По количеству и уровню расположения в дыхательных путях и желудоч-но-кишечном тракте аспирированных веществ можно судить об уровне сдавления и массе сдавливающего предмета. Наличие их только в дыха-тельных путях свидетельствует о сдавлении грудной клетки и сохранив-шихся дыхательных движениях диафрагмы, или о сдавлении грудной клет-ки и живота небольшими по массе предметами, когда еще сохраняется неглубокое дыхание, и указывает на прижизненное течение этого вида асфиксии.

Внутренние органы резко полнокровны. Правая половина сердца и венозные сосуды переполнены кровью. Под внутренней оболочкой ле-вого желудочка усматриваются кровоизлияния.

Форсированное сдавление грудной клетки и живота вызывает разрыв альвеол и выход пузырьков воздуха под органную плевру, с образованием так называемой буллезной эмфиземы. Медленное сдавление позволяет воздуху вытесниться через бронхи и трахею, препятствуя образованию буллезной эмфиземы.

Мышца сердца иногда бывает пестрой, с большим количеством полос-чатых кровоизлияний.

Специфическим признаком данного вида асфиксии является так назы-ваемый карминовый отек легких. Первым название этого признака предло-жил французский судебный медик Лакасань. Он образуется медленным сдавлением грудной клетки, незначительным поступлением воздуха в лег-кие и недостаточным обогащением крови

кислородом. Продолжающаяся деятельность сердца перемещает большую часть крови в венозную систему, которая не может переместиться в большой круг кровообращения в связи с отсутствием притока венозной крови в легкие. Поступление венозной крови в легкие, а из них — в сердце затрудняется. Перенасыщенная кислородом кровь становится карминово-красной. Причем интенсивность окраски обусловлена продолжительностью жизни. Этот признак чаще встречается в случаях сдавления одной половины грудной клетки. Сдавление грудной клетки и живота большими тяжестями вызывает быстрое наступление смерти, в связи с чем отек не успевает развиваться.

Кроме описанного под плеврой легких и эпикардом сердца располагаются множественные ярко-красные кровоизлияния размерами до крупноточечных. Такие же кровоизлияния, но с более темным оттенком наблюдаются под серозными оболочками диафрагмы, брюшины и серозными оболочками других органов.

На разрезе в легких обнаруживаются крупные очаги излияний крови, карминовая окраска, отечность. В легких чередуются участки ателектаза, эмфиземы, отека и кровоизлияний в альвеолы, что объясняется нарушением легочного кровообращения и последовательностью сдавления легочной ткани. Иногда на фоне обычной окраски легких выделяются растянутые кровью темно-синие легочные вены. Края, и особенно верхушки легких, эмфизематозно вздуты, светло-розовые, часто пестрый тон дополняют мелкоточечные кровоизлияния под плеврой ало-красного цвета. Печень, селезенка и почки резко полнокровны, темно-красные, упругие. Такие морфологические изменения объясняются острым возникновением резких препятствий для оттока крови из органов и переполнением кровью венозной системы.